Beitrag zu der Lehre

von der

Entstehung der Bronchektasie.

INAUGURAL-DISSERTATION

welche

unter Zustimmung der hochlöblichen medicinischen Facultät zu Marburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

am 28. Juni 1873

öffentlich vertheidigen wird

Carl Schulin
aus Frankfurt a./M.

MARBURG.
Druck von C. L. Pfeil.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554412_0126

Literatur der Bronchektasie.

Laennec, Traité d' auscultation médiate. T. I. 1 éd. Paris 1819. 2 éd. Paris 1826. 4 éd. par Andral. Paris 1837. — Andral, Clinique médicale. 1 éd. Paris 1824 — 27. tom. IV. 2 éd. 1829. tom. I. — Louis, Recherches anat. pathol. sur la phthisie. Paris 1825. — Andral, Précis d' anatomie pathologique. Paris 1829. — Hope, Principles and Illustrations of morbid anatomy. London 1834. — Reynaud, Mémoires de l' académie royale de médecine. T. IV. Paris 1835. — Stokes, Diseases of the lung aud windpipe. Dublin 1837. Uebersetzt von Gerhard von dem Busch. Bremen 1838. — Corrigan, Dublin Journal. Vol. XIII. No. 38. May. 1838. Auszug in Schmidt's Jahrbüchern Band XX. 1838. S. 297. und Froriep's neuen Notizen. Juli 1838. — Williams, Lectures on the physiology and pathology of the chest. 4 éd. London 1840. — J. Albers, Beobachtungen aus dem Gebiete der Pathologie. III. Bonn 1840. — Law, Dublin Journal. Sept. 1840. Auszug in Froriep's neuen Notizen. 1840. No. 343. S. 204. — Fauvel, Recherches sur la bronchite capillaire. Paris 1840. — Hodgkin, Lectures on the morbid anatomy of the serous aud mucous membranes. London 1840. Vol. II. Part. I. — Hasse, spec. pathol. Anatomie. Bd I. Leipzig 1841. S. 390. — Rokitansky, spec. pathol. Anatomie. III. Wien 1842. — Bühlemann, Beiträge zur Kenntniss der kranken Schleimhaut der Resp. Organe. Bern 1843. — Rilliet et Barthez,

Traité clinique et pratique des maladies des enfants. T. I. Paris 1843. — Mendelssohn, der Mechanismus der Respiration und Cirk. Berlin 1845. — Engel, Anleitung zur Beurtheilung des Leichenbefundes. Wien 1846. — Reinhardt, Uebereinstimmung der Tuberkelablagerung mit den Entzündungsproducten. Annalen der Charité. I. 2. Heft. Berlin 1850. — Rapp, Würzb. Verhdlgn. I. 1850. — Dittrich, Lungenbrand in Folge von Bronchial-Erweiterung. Erlangen 1850. — Canstatt, Deutsche Klinik 1850. — Gairdner, Monthly Journal of Medicale Science. Vol. XIII. S. 246. Edinburgh 1851. (The Dublin quat. Journal. 1852. p. 154). — Virchow, Würzb. Verhdlgn. II. 1851. — Cruveilhier, Traité d'anat. pathol. générale. T. II. Paris 1852. — Rühle, Unters. über die Höhlenbildung in tuberkulösen Lungen. Breslau 1853. — Black, Monthly Journal of Medicale Science. Vol. XVI. Edinb. 1853. — Cohn, Luftröhren- und Lungenkrankheiten. Bericht aus dem Breslauer Allerheiligenspital in Günsburg, med. Ztschr. V. 1854. — Van Geuns, Nederl. Lancet. July en Aug. 1854. Auszug in Schmidt's Jahrb. 87. 1855. — Ilmoni et Törnroth, Analecta clinica. Helsingfors, 1854. Auszug in Schmidt's Jahrb. Bd. 90. S. 264. — Barth, Recherches sur la dilatation des bronches. Mémoires de la société médicale d' observation. T. III. Paris 1856. Auch als Separatabdruck erschienen. — Lebert, Traité d' anatomie pathologique. Paris 1857. — Gombault, Etudes sur l'anatomie pathologique de la dilatation des bronches. Paris 1858. — Dr. Hare, Medical Times 1856. — Bamberger, über Bronchiectasis sacciformis. Oesterr. Ztschr. für prakt. Heilkunde. 1859. Auszug in Schmidts Jahrbücher. 102. — Biermer, Virchow's Archiv. XIX. 1860. — Traube, Deutsche Klinik. 1861. 1862. — Dr. Wilks, Specimen of the dilatation of the Bronchial Tubes. Medical Times. 1861. — Geigel, Würzb. med. Ztschr. 1861. II. S. 245. Auszug in Schmidt's Jahrb. 112. — Aus dem Nachlass des Prof.

Cejka. Prager Vierteljahrsschrift. 1863. Bd. I. — Skoda, Wiener allg. med. Ztg. IX.. No. 26—30. 1864. — Trojanowsky, Klinische Beiträge zur Lehre von der Bronchektasie. Inaug.-Diss. Dorpat 1864. — Grainger Stewart, Edinb. medic. Journal XIII. S. 39. (No. CXLV.) July 1867.

Das normale Bronchialrohr erhält seine Festigkeit durch 3 Arten von Gewebselementen:

1) Bindegewebige. Solche finden sich, abgesehen von der aus lockerm Bindegewebe bestehenden adventitia, welche zur Verbindung mit der Umgebung dient, vor Allem in der äussern Faserschicht, einer derben, mehr, als die Hälfte der ganzen Wanddicke, einnehmenden Hülle, die aus faserigen, parallel verlaufenden, an manchen Orten regelmässig schichtenweise in Längs- und Querbündel geschiedenen Bindegewebszügen besteht. Dieselbe ist bis zu Bronchien von sehr kleinem Kaliber (nach Schultze in Stricker's Handbuch von 1,5—1,0 Mm. Durchmesser) durchsetzt von hyalinen Knorpelplatten, die in den grössern Bronchien vollständige Ringe bilden, in den kleinern nur als unregelmässig zerstreute kleine Plättchen vorkommen. Ausserdem findet sich noch lockeres Bindegewebe in dem innern Theil des Rohres, der hauptsächlich von den beiden andern Gewebselementen gebildet wird und noch andre hier nicht in Betracht kommende Gebilde enthält.

2) Elastische Fasern. Dieselben bilden feine, nicht sehr zahlreiche, Netze in der äussern Faserschicht, bes. zwischen den Knorpeln; sehr dichte Netze besonders in den oberflächlichern Schichten des innern Theiles des Bronchialrohres. Hier confluiren sie unmittelbar unter dem Epithel zu einer festen, in der Dicke sehr schwankenden, schon bei schwacher Vergrösserung deutlich erkennbaren Membran, der soge-

nannten Basalmembran und bilden sie ausserdem ein dichtes Netzwerk von sich unter rechtem Winkel kreuzenden Fasern. Von diesen sind die cirkulären zahlreicher, aber dünner, als die längsverlaufenden; sie verlaufen zum Theil ganz selbstständig, während die längsverlaufenden immer mit querverlaufenden in Verbindung stehen. Die längsverlaufenden sind dicker und durch Schlängelung der cirkulären zu Bündel angeordnet, die der normalen Bronchialschleimhaut das charakteristische in der Längsrichtung geriefte Aussehen verleihen.

3) Muskelelemente. In den tiefern Schichten des innern Theiles des Bronchialrohres finden sich cirkulär verlaufende Bündel von glatten Muskelfasern. Dieselben bilden jedoch keine continuirliche, überall gleichmässig dicke, Schicht, sondern bieten, eben wegen der Anordnung zu Bündeln, auf dem Längsschnitt des Bronchus ein rosenkranzähnliches Aussehen dar.

Die Fundamentalfrage bei der Lehre von der Entstehung der Bronchektasie ist nun die, ob ein so beschaffenes Rohr durch mechanische Einflüsse einfach über sein normales Lumen ausgedehnt werden kann, oder ob es hierzu erst durch pathologische Veränderungen vorbereitet werden muss. Daran knüpft sich, wenn man sich für das letztere entscheidet, weiterhin die Frage, welchem seiner Bestandtheile es diese Widerstandsfähigkeit verdankt und durch welche Veränderungen dieselbe aufgehoben wird. Hören wir zuerst, wie sich die Autoren hierüber geäussert haben.

Der Begründer der Lehre von der Bronchektasie, Laennec, nahm schon an, dass der Entstehung der Bronchektasie eine Erkrankung des Bronchialrohres, ein Bronchialkatarrh vorausgehen müsse; er liess denselben aber nicht dadurch wirken, dass er in der Bronchialwand eine pathologische Ausdehnbarkeit erzeugte, sondern nur durch Pro-

duktion von Sekretmassen, die durch ihre Anhäufung eine einfache mechanische Ausdehnung des Rohres bewirken sollten.

Aber schon Andral entschied sich dafür, dass die Bronchialwand nicht einfach durch Sekretmassen ausgedehnt werden könne, sondern, dass sie hierzu erst durch Herabsetzung ihrer Elasticität vorbereitet werden müsse. Die Entzündung sollte im Verein mit den Hustenstössen allmählich diese Veränderung bewirken.

Abgesehen davon, dass Stokes neben der Herabsetzung der Elasticität auch die der Contraktilität betonte, fügte eigentlich Niemand etwas Weiteres hinzu; nur betonte der eine mehr diese, der andre mehr jene Affektion, wie z. B. Bamberger für die bronchiectasis sacciformis das Hauptgewicht auf die entzündliche Atrophie der muscularis legte, während Biermer, der sich von dem Vorhandensein derselben nicht überzeugen konnte, die Atrophie des elastischen Gewebes in den Vordergrund stellte.

Eigentlich opponirte auch Niemand, nur wurde von Einigen, wie Reynand, Corrigan u. s. f. stillschweigend eine normale Bronchialwand als einfach durch mechanische Einflüsse ausdehnbar angenommen.

Hodgkin bekennt offen, dass ihm die Sache räthselhaft sei und sträubt sich nur dagegen, ohne nähere Einsicht in den Sachverhalt Entzündung als Ursache der Bronchektasie anzuerkennen.

Guersent's Hypothese, dass Bronchektasie auch als angeborener Bildungsfehler vorkommen könne, scheint keine weitern Anhänger gefunden zu haben.

Der Gedanke, dass die Bronchialwand auch noch andern Ursachen, als ihrem Gehalte an elastischen und Muskelfasern, ihre Widerstandsfähigkeit gegen mechanische Ausdehnung verdanken könnte, scheint Niemanden gekommen zu sein. Stokes z. B. (Uebers. von Gerhard von dem Busch S. 227) theilt die Bestandtheile des Bronchialrohres ein in muskulöse und nicht muskulöse und erwähnt, als zu den letztern gehö-

rig, nur die Knorpelplatten und die elastischen Längsfasern; die bindegewebigen Elemente und die elastischen Cirkelfasern lässt er ganz ausser Acht. Auch Biermer (l. c. S. 125 ff.), der sich länger mit dieser Frage beschäftigt, erwähnt nur die elastischen und die Muskelelemente als in Betracht kommend.

Ich glaube nun vor Allem billigermassen verlangen zu können, dass man die erste der oben aufgeworfenen Fragen so umwandle: Kann ein normaler Bronchus durch solche mechanische Einflüsse, wie sie in der Lunge überhaupt vorkommen, ausgedehnt werden? Denn, ist das nicht der Fall, so ergiebt sich von selbst, dass die Ausdehnung stets Folge einer Erkrankung der Wand ist. Und, ob ein normaler Bronchus durch mechanische Einflüsse von nicht vorkommender Stärke ausgedehnt werden kann, hat für die Lehre von der Entstehung der Bronchektasie kein Interesse.

Normale Bronchien kommen nun überhaupt nur in 2 Fällen in die Lage, abnorm hohe mechanische Einwirkungen aushalten zu müssen und zwar

1) Bei nervösem Husten (Keuchhusten) und so oberflächlichen Katarrhen (Catarrhe sec), dass man die Bronchialwand selbst als gesund ansehen kann und bei auf einzelne Lappen beschränkten hustenerregenden Krankheiten. Es findet hier ein vermehrter Druck auf die Innenseite des Bronchus statt; (exspiratorisch vermehrter Luftdruck).

2) Bei compensatorischer Ausdehnung einer Lunge nach Schrumpfung eines Lappens oder einer ganzen Lunge. Es findet hier bei der Inspiration eine verstärkte Zugwirkung auf die Aussenseite des Bronchus statt. (Negativ inspiratorischer Luftdruck, Biermer.)

Was den ersten Fall betrifft, so hat die Bronchialwand unzählige Male bewiesen, dass sie Jahre lang die stärksten Hustenstösse aushalten kann, ohne ektatisch zu werden. Wenn man das bedenkt und damit zusammenhält, dass man in allen Fällen, wo man nach Hustenstössen, bisweilen rasch

und nach gar nicht besonders starken Hustenstössen, Bronchektasie entstehen sah, tiefere Veränderungen im Lungengewebe gefunden hat, so kann man mit ebenso viel, ja vielmehr, Recht behaupten, dass sie die Ursache der Bronchektasie seien, als ein Andrer sie für sekundär entstanden erklären kann. Aus dem anatomischen Befunde kann man in solchen Fällen nie entscheiden, welche Veränderung die primäre ist. Auch haben die Gegner gar nichts, wodurch sie die Entstehung der Bronchektasie in solchen Fällen erklären könnten.

Noch wichtiger sind die Erfahrungen, die man über den 2. Fall gemacht hat. Hier finden sich die Bronchektasien nemlich nie in dem ausgedehnten, sondern gerade in dem geschrumpften Theil der Lunge.

Laennec, l. c. 4. Aufl. obs. III.

Corrigan, Auszug in Schmidt's Jahrb. 2. Beob.

Stokes, übers. von Gerhard von dem Busch. S. 239.

Lebert, l. c. S. 624.

Barth, l. c. Separatabdruck. S. 27. (Trojanowsky l. c. S. 68.)

Beobachtung von Levy. (Trojanowsky l. c. S. 116.)

Auch deshalb ist es nicht, wenigstens a priori, wahrscheinlich, dass Bronchektasie bei unveränderter Bronchialwand durch Hustenstösse und übermässige Ausdehnung bei der Inspiration entstehen könne, weil die Bronchialwand hierbei gar nicht in die Lage kommt, in welcher andre höhlenförmige Organe ektatisch werden, nemlich in die, einen gleichmässig andauernden Druck lange Zeit hindurch aushalten zu müssen. Eine Analogie, wie sie z. B. Hodgkin l. c. S. 61 zwischen der Bronchektasie und der pathologischen Dilatation des Ureters und des Nierenbeckens zieht, erscheint mir nur für die Entstehungsweise der Bronchektasie nach Laennec und Corrigan gerechtfertigt; allenfalls auch für die Luftabsperrung nach Barth. Die Laennec'sche Sekretstauung führt aber, wenn es sich nur um oberfläch-

liche bronchitis handelt, nicht zur Bronchektasie, wie bes. der von Reynaud (l. c. S. 165) veröffentlichte Fall, auch einige Beobachtungen Biermers beweisen, Barth's Luftabsperrung auch nicht, sondern höchstens zu Emphysem; nach Niemeyer sogar nur zu „permanenter Alveolarektasie“; und in den Corrigan'schen Fällen ist die Bronchialwand eben nicht normal. Die Analogie passt deswegen nicht, weil auch die stärksten Hustenstösse und die angestrengtesten Inspirationen doch nur auf ganz kurze Zeit wirken und immer von mehr weniger langen Pausen gefolgt sind, in welchen die Bronchialwand Zeit hat, sich von den Schädlichkeiten, die auf sie eingewirkt haben, zu erholen.

Wie sehr stimmt das auch damit überein, dass die Dilatation des Herzens nur dann entsteht, wenn dasselbe auch während der Diastole, also ununterbrochen, einen starken Druck auf seine Innenwand erleidet, während die stärksten Druckwirkungen, wenn sie nur während der Systole, also in Pausen, erfolgen, nie Dilatation hervorrufen.

Nachdem ich, wie ich glaube, bewiesen habe, dass ein normaler Bronchus niemals durch direkte mechanische Insulte ektatisch wird, ist nunmehr zu untersuchen, wodurch der Bronchus seine Widerstandsfähigkeit besitzt, und welche Veränderungen in seiner Wand eingetreten sein müssen, damit sich eine Ektasie entwickelt.

Ehe ich aber hierzu schreite, muss ich zuerst einem Einwand begegnen, der mir sehr wohl von einem einseitigen Anhänger der Corrigan'schen Ansicht gemacht werden könnte. Wenn sich der Bronchus nie in der Lage befindet, in welcher allein andre höhlenförmige Organe dilatirt werden, so ist noch gar nicht erwiesen, dass die Bronchialwand einem constant wirkenden Druck nicht ebenso gut nachgiebt, wie jedes andre Organ. Wenn nun Jemand annimmt, dass Bronchektasie nur durch Schrumpfung im umgebenden Bindegewebe zu Stande komme, wobei also immer eine constante Druck- resp. Zugwirkung auf die Bronchialwand Statt findet, so könnte derselbe sehr

wohl sagen, es sei ganz einerlei, ob die Bronchialwand gesund oder krank sei, und eine Untersuchung hierüber sei unnöthig. Hierauf ist aber zu erwiedern, dass die Corrigan'sche Ansicht eben einseitig ist. Seine Arbeit ist mir leider nur aus dem in den Schmidt'schen Jahrbüchern enthaltenen Auszuge bekannt. Hiernach kann ich allerdings dem Vorwurfe, der Corrigan gewöhnlich gemacht wird, dass er einfach retrahirtes Lungengewebe für narbig geschrumpftes gehalten habe, nicht beistimmen. Er hatte eben zu wenig Material (bloss 2 Sektionen), um eine für alle Bronchektasien gültige Theorie aufzustellen. Auch geht wenigstens aus jenem Auszug nicht hervor, dass er selbst seine Ansicht für die in allen Fällen allein richtige ansah. In vielen Fällen ist sie sicher richtig und sicher war sie auch richtig für die 2 von ihm publicirten Sektionen. Viele Bronchektasien haben aber keineswegs eine Umgebung, die intra vitam einen constanten Zug hätte ausüben können und für viele Bronchektasien sind gerade die Hustenstösse, die nach so vielen Erfahrungen der normalen Bronchialwand nichts anhaben können, als mechanische Momente festzuhalten. Es ist also wohl der Mühe werth, zu untersuchen, welche Veränderungen in diesen Fällen der Bronchektasie vorausgegangen sind.

Bei den hierüber angestellten Untersuchungen haben sich alle Autoren der Methode bedient, dass sie aus mehr weniger entwickelten Bronchektasien Schnitte anfertigten und diejenigen Veränderungen, welche ihnen als die wichtigsten erschienen, als Ursache der Dilatation hinstellten. Diese Methode leidet an dem aller pathologisch-anatomischen Forschung anklebenden Mangel, dass es unendlich schwer zu entscheiden ist, welche Veränderungen primär, und welche sekundär entstanden sind.

Das Ideale wäre, wenn man einen Bronchus, von dem man wüsste, dass er ektatisch werden wird, ehe er weitere Veränderungen erlitten hat, untersuchen könnte; die primäre Affektion müsste sich hier schon finden. Es wäre nicht un-

möglich, dass man mit der von Letzerich (Virchow's Archiv XXXXIX) empfohlenen Methode des Einbringens von Pilzmassen in die trachea bei Kaninchen auf experimentellem Wege etwas erreichen könnte. Für diessmal konnte ich mich jedenfalls nicht mit solchen voraussichtlich weitläufigen Versuchen befassen und musste es für diese Arbeit bei der bisher allein geübten Methode belassen werden.

Es wurden Schnitte aus verschiedenen Bronchektasien in verschiedenen Stadien der Entwickelung, besonders auch aus verschiedenen Stellen derselben Präparate, entnommen und diese, wo möglich, mit der normalen Bronchialwand oberhalb der Ektasie verglichen. Eine besondere Berücksichtigung fanden die elastischen Fasern, die mit Kalilauge unter dem Deckglase isolirt wurden; leider gelang es nicht, solche Präparate aufzubewahren.

Im Grossen und Ganzen stimmen meine Resultate mit den von Biermer gefundenen überein. Nur 2 Punkte scheint mir dieser Autor nicht hinlänglich gewürdigt zu haben. Erstens beim elastischen Gewebe spricht er immer nur von den Längsfasern und lasst die Kreisfasern ganz ausser Acht. Im Text erwähnt er dieselben fast gar nicht, Atrophie der elastischen Längsfasern ist ihm hier identisch mit Atrophie des elastischen Gewebes. Nur S. 143, wo er von dem Verhalten der muscularis bei der trabekelförmigen Degeneration spricht, sagt er, dass er in Querleisten bisweilen keine Muskeln gefunden, bisweilen wenige, „neben elastischem und Bindegewebe," und auf derselben Seite weiter unten, in den Prominenzen seien elastische Elemente sehr gewöhnlich, die ganz dünnen, dicht neben einander liegenden, Querleistchen beständen indessen hauptsächlich aus Bindegewebe. In der Casuistik erwähnt er ebenfalls einige Male mehr weniger reichliche Befunde von elastischen Kreisfasern.

Beob. 1. S. 244. In Querleisten viel elastisches Gewebe.

Beob. 2. S. 246. In Cystenwandungen sparsames elastisches Gewebe.

Beob. 3. Bei cylindrischen Ektasien das elastische Gewebe anscheinend vermindert. Er unterscheidet hier nicht zwischen Längs- und Kreisfasern.

Beob. 6 besteht die Wand einer höhlenförmigen Ektasie grösstentheils aus elastischem Gewebe.

In den übrigen Beobachtungen, in welchen Querleisten erwähnt werden, sind dieselben nicht auf das elastische Gewebe untersucht.

A priori ist nun gar nicht abzusehen, wie die elastischen Längsfasern, die schon physiologisch solche Schwankungen in ihrer Länge darbieten, der Entstehung einer Bronchektasie, besonders einer cylindrischen oder spindelförmigen, bei der sie doch gar keine abnorme Dehnung zu erfahren brauchen, um über die Ektasie in deren Längsrichtung zu verlaufen, stärkern Widerstand entgegensetzen sollten. Und, wenn sie das nicht können, verliert doch ihre Atrophie entschieden an Bedeutung für die Entstehung der Ektasie.

Ganz anders ist es, a priori betrachtet, mit den Cirkelfasern. Selbst die stärkste Ausdehnung, welche diese physiologisch erleiden, entspricht noch lange nicht derjenigen, die sie bei einer, auch nur geringen, Dilatation erfahren. Wenn also Atrophie des elastischen Gewebes Ursache von Bronchektasie sein soll, muss diese ihren Sitz vielmehr in den cirkulären, als in den Längsfasern, haben.

Ich richtete deshalb mein Augenmerk besonders auf das Verhalten dieser letztern. Zu ihrer Untersuchung ist Behandlung mit Kalilauge unerlässlich. Wenn ein Schnitt mit Kalilauge als Zusatzflüssigkeit eine halbe Stunde unter dem Deckgläschen gelegen hat, erkennt man sie bei 300facher Vergrösserung, bes. beim Umdrehen der feinen Einstellungsschraube sehr deutlich. Es war überraschend, wie reichlich dieselben, natürlich in nicht allzu sehr erweiterten Bronchien, erhalten waren. Sie liefen gestreckt, sich öfter dichotomisch theilend, wobei meist die Aeste die nemliche Dicke hatten, wie der Stamm; in den oberflächlichen Schichten entsanden

sie nach oben gerade Reihen von Zapfen, die durchschnittenen Längsfasern entsprachen. An einzelnen Stellen liefen sie geschlängelt und waren auch hier die von ihnen entspringenden Zapfen zu Gruppen vereinigt: Stellen, die durchschnittenen elastischen Längsbündeln entsprachen.

In stärker entarteten Brochien waren sie natürlich auch an Zahl vermindert, aber auch in der Wand der grössten Ektasien fanden sich immer noch welche. Eine Vermehrung, wie sie Biermer Beob. 6 und in Rindslungen (Text S. 142) fand, habe ich nie, zu sehen, Gelegenheit gehabt.

Jedenfalls kann man nach Biermer's und meinen Befunden, woran sich auch die Trojanowsky's (l. c. S. 199) anschliessen, eine primäre Atrophie des elastischen Gewebes nicht als Ursache der Dilatation der Bronchialwand anerkennen. Es könnte allerdings auch eine physiologische Funktionsstörung des elastischen Gewebes vorliegen, wie z. B. Rühle (l. c. S. 29) für möglich hält, eine solche ist aber unmöglich nachzuweisen.

Was die Muskulatur betrifft, so stimme ich mit Biermer vollständig darin überein, dass die Veränderungen derselben bei der Bronchektasie, wenigstens in den geringen Graden, so unbedeutend sind, dass in einer Atrophie derselben die Ursache der Bronchektasie noch weniger, als in der des elastischen Gewebes, gesucht werden kann. Dass Trojanowsky (l. c. S. 200 ff.) in seinen Beobachtungen sie ganz besonders stark afficirt fand, halte ich für ein Spiel des Zufalls; eine allgemeine Gültigkeit kann ich dieser Thatsache nicht einräumen, da ich in sehr entwickelten cylindrischen und spindelförmigen Ektasien noch sehr deutliche und relativ sehr mächtige Züge von Muskelfasern fand. In wenig vorgeschrittenen Bronchektasien fand ich sie stets so gut entwickelt, dass ich, da meiner Ansicht nach das primär veranlassende Moment auch primär vorhanden sein muss, die Atrophie des Muskelgewebes nicht als Ursache von Bronchektasie gelten lassen kann. Eine wichtigere Rolle dürfte schon

die etwaige Lähmung der Muskulatur spielen. Eine solche könnte durch seröse Durchtränkung oder durch direkte Entzündung hervorgerufen werden. Letztere kommt aber sicher nicht vor ohne gleichzeitige Betheiligung der Umgebung an der Entzündung, so dass die Funktionsstörung in den Muskeln hier keinenfalls als die einzige Ursache anzuerkennen ist. Die seröse Durchtränkung möchte allerdings kaum eine nachweisbare lähmende Wirkung auf die andren Gewebselemente haben, es hat aber einerseits noch Niemand bewiesen, dass glatte Muskelfasern durch blosse seröse Durchtränkung funktionsunfähig werden und andrerseits ist es eine Ueberschätzung des Werthes der relativ so dünnen Muskelschicht, wenn man sie allein als Stütze der Bronchialwand betrachtet. Ich hoffe, dass es mir im Folgenden gelingen wird, zu beweisen, dass dieselbe ihre Festigkeit ganz andern Elementen verdankt und dass die Anwesenheit der muscularis hierfür sehr wenig in Betracht kommt.

Die Veränderungen am bindegewebigen Gerüste der Bronchialwand sind von allen Autoren mit einer merkwürdigen Uebereinstimmung, die sich nicht nur auf die Behauptung, sondern auch darauf erstreckt, dass Niemand dieselbe näher begründet hat, für sekundäre erklärt worden. So gewagt es auch erscheint, in einer Erstlingsarbeit eine von so vielen bedeutenden Autoren für selbstverständlich betrachtete Ansicht zu bekämpfen, hoffe ich dennoch, dieselbe widerlegen zu können und darzuthun, dass gerade die Veränderungen am Bindegewebe den meisten Anspruch haben, für das Primäre bei der Entstehung der Bronchektasie gehalten zu werden.

Ich will deshalb zuerst darlegen, dass entschieden die bindegewebigen Elemente die wichtigste Stütze des Bronchialrohrs bilden, hierauf, durch welche Affektion das Bronchialrohr dieser Stütze beraubt wird, und zum Schlusse, dass in allen bis jetzt beobachteten Fällen von Bronchektasie diese Affektion schon vor der Entstehung der Bronchektasie dage-

wesen ist, oder natürlich vielmehr, dass von keinem Falle das Gegentheil bewiesen werden kann.

Die Annahme, dass die Veränderungen am Bindegewebe sekundär seien, entstand überhaupt nur dadurch, dass die Autoren das primär veranlassende Moment schon anderweitig gefunden zu haben glaubten und sich die Hypertrophie, resp. Atrophie, des Bindegewebes nunmehr nicht anders zu erklären wussten.

Dass normales, fertig gebildetes, Bindegewebe in seiner Längsrichtung das widerstandsfähigste Gewebe des Körpers ist, erhellt schon daraus, dass gerade diejenigen Organe, welche die meisten mechanischen Insulte auszuhalten haben und die, um ihrer Funktion zu entsprechen, am wenigsten ausdehnbar sein dürfen, die Sehnen und Aponeurosen, aus Bindegewebsbündeln, die parallel in der Längsrichtung angeordnet sind, zusammengesetzt sind. Auch zeichnen sich gerade diese Organe durch ihre Armuth an elastischem Gewebe aus (Kölliker, Gewebelehre, 5. Aufl S. 160). Die Bronchialwand besitzt nun in ihrer äussern Faserschicht eine solche, sehr wohl einer Aponeurose vergleichbare Hülle. Man braucht dieselbe nur an Schnitten aus der normalen Lunge zu betrachten und mit dem nicht einmal continuirlichen, an Dicke so sehr schwankenden, Muskelrohre zu vergleichen, um sich sofort zu überzeugen, dass hier, nicht in der muscularis und dem elastischen Fasernetze, die Stütze der Bronchialwand zu suchen ist.

Im Gegensatz zum fertigen ist nun das junge unfertige Bindegewebe sehr dehnbar.

In der Chirurgie macht man davon oftmals Gebrauch, indem man durch die Tenotomie in die keiner Ausdehnung fähige Sehne einen Strang neugebildeten Bindegewebes einschaltet und diesen dehnt. Von den pleuritischen Pseudomembranen ist es bekannt, dass sie durch den gewiss nicht starken Zug der sich ausdehnenden Lunge zu langen Membranen und Fäden ausgezogen werden.

Fertiges Bindegewebe kann aber jederzeit durch eine chronische Entzündung, die zu Vermehrung seiner Elemente führt, in einen Zustand übergeführt werden, in welchem es ebenso dehnbar ist, wie junges Narbengewebe.

In einer chronischen Entzündung der bindegewebigen Elemente der Bronchialwand ist also ein Moment nachgewiesen, durch welches dieselbe primär ausdehnbar gemacht werden kann. Die einzigen Elemente, die alsdann der einfachen mechanischen Ausdehnung noch widerstehen können, sind die elastischen und die Muskelelemente. Die Widerstandsfähigkeit der elastischen Elemente erscheint nicht gross, wenn man bedenkt, wie leicht die Alveolen, welche daran doch so reich sind, emphysematös werden. Und über die Leistungsfähigkeit der Muskeln in einer entzündeten Umgebung stimmen alle Autoren dahin überein, dass sie sehr unbedeutend sei.

Bevor ich nunmehr zu dem Nachweis schreite, dass man von keinem der in der Literatur verzeichneten Fälle beweisen kann, dass nicht schon vor der Entstehung der Bronchektasie die Bronchialwand sich im Zustande von Entzündung befunden habe, muss ich einem Einwande begegnen, der mir missverständlicherweise gemacht werden könnte. Es giebt nemlich viele Bronchektasien, in deren Wand keine Spur von Entzündung nachzuweisen ist. Sogar katarrhalische Entzündung scheint bisweilen fehlen zu können. Es könnte hieraus Jemand schliessen, dass eine solche auch nie dagewesen sei.

Eine entzündete Bronchialwand kann man unter dem Mikroskope von einer nicht entzündeten sehr leicht durch das Verhalten der Kerne unterscheiden, die man sehr schön durch Tinktion mit Karmin sichtbar machen kann; am besten nimmt man saure Karminlösung und lässt darauf mehrstündiges Einlegen in Glycerin mit Salzsäure (100 : 1) folgen. Fast momentan kann man sie auch durch Tinktion mit Hä-

matoxylin sichtbar machen. In der entzündeten Bronchialwand sind die Kerne sehr vermehrt.

Eine solche Entzündung braucht aber gar nicht in jeder bei der Sektion vorgefundenen Bronchektasie vorhanden zu sein. Dieselbe ist kein Leiden, das von seinem ersten Beginn bis zu der vollständigsten Entwickelung ununterbrochen fortschreitet, sondern sie macht vielfache Pausen, bleibt oft ganz stationär, kann sich sogar durch die verschiedensten Einflüsse zum Theil zurückbilden.

Das Verhalten der Kerne bietet nun einen sehr wichtigen, ja den einzigen, Anhaltspunkt, um eine fortschreitende Bronchektasie von einer stationären zu unterscheiden, und ist diess der 2te Punkt, den mir Biermer nicht hinlänglich hervorgehoben zu haben scheint.

Derselbe dient auch zur Feststellung eines andern, sehr wichtigen, Unterschiedes. Ebenso, wie Niemeyer zwischen permanenter Alveolarektasie und Emphysem eine sehr scharfsinnige Trennung macht, bei bronchitis capillaris, hinter obstruirenden Sekretmassen, welche der Luft bei der Inspiration den Zutritt gestatten, sie aber bei der Exspiration nicht wieder entweichen lassen, so kann man auch einen auf das Aeusserste ausgedehnten kleinen Bronchus, der die Längsstreifung der Schleimhaut und die Schlängelung der elastischen Cirkelfasern verloren hat, von einer eben entstehenden Bronchektasie unterscheiden, wenn man das Verhalten der Kerne beachtet.

Nunmehr wollen wir die in der Literatur verzeichneten Fälle von Bronchektasie betrachten, um den oben angekündigten Nachweis zu liefern.

Die Annahme, dass mit der grössten Wahrscheinlichkeit (von Gewissheit ist hier ja überhaupt nie die Rede) eine Entzündung in der Bronchialwand der Ektasie vorausgegangen sei, halte ich in allen den Fällen für gerechtfertigt, in welchen man in der Nähe der Bronchektasie Residuen älterer pneumonischer Affektionen findet, als Bindegewebs-

induration, abnorme Pigmentirung, Hypertrophie des interlobulären und interalveolären Bindegewebes. Bronchitis*) und Pleuritis sind oberflächliche Affektionen, die sehr wohl für sich bestehen können und auch meist allein vorkommen; die Bronchialwand ist aber kein solches natürlich abgegrenztes Gebiet; eine in ihr entstandene Entzündung, zumal eine chronische, mit Bindegewebsneubildung verbundene, erstreckt sich immer auch auf das umgebende Lungengewebe und wird nicht verfehlen, hier Spuren zu hinterlassen.

Lungen, die schon ältere Bronchektasien enthalten, erkranken allerdings häufiger an interstitieller Pneumonie, als gesunde; erstens besitzen sie eine entschiedene Disposition, zu rheumatischen Affektionen und dann dürfte auch die Zersetzung stagnirender Sekretmassen öfter dazu Veranlassung geben; bei ganz alten Bronchektasien könnten die alten pneumonischen Veränderungen deshalb zum Theil auch Residuen einer solcherweise acquirirten Affection sein. Auf jüngere Bronchektasien findet das aber keine Anwendung; und in solchen Fällen sind die pneumonischen Veränderungen, wenn man sie nicht direkt als sekundäre nachweisen kann, nur als primäre aufzufassen.

In Laennec's Traité, von welchem mir nur die 4te, von Andral herausgegebene, Auflage zugänglich war, sind 4 Fälle veröffentlicht, 2 andre sind aus Andral, Clinique médicale, citirt und wollen wir diese bei den Andral'schen Beobachtungen betrachten.

Der erste stammt von einem keuchhustenkranken Kinde. Ektasien nur da, wo kolossale interstitielle Pneumonie und alte pleuritische Adhäsionen, nemlich im linken untern Lappen und an ganz vereinzelten Stellen links oben. Das Kind war

*) Buhl, Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht. S. 16. „Auch der langwierigste Katarrh beschränkt sich auf die Schleimhaut, „verdickt nur die innerste Schicht der Bronchialwand und lässt die übrigen „Schichten, insbesondere die bindegewebige Bronchialscheide, unbetheiligt."

3 Monate krank und vorher ganz gesund gewesen. Die Affektionen waren sämmtlich alt und sind dieselben somit als Complikationen des Keuchhustens und als Ursache der Bronchektasie aufzufassen.

Die Dicke der Bronchialwand kommt überhaupt nicht in Betracht, weil dieselbe nur Resultat des Verhältnisses ist, in welchem die Bindegewebsneubildung zur Ausdehnung steht. Verdickungen entstehen nur sekundär, wenn die Ausdehnung aufhört, aber die chronische Entzündung noch fortdauert.

Im 2. Falle waren 50 Jahre lang Symptome von Lungenphthisis vorausgegangen: Bronchialkatarrh und Blutungen. Es fanden sich alte schlaffe Adhäsionen und alte interstitielle Pneumonie.

Der 3. Fall hatte 20 Jahre vor dem Tode mit einer „Bronchoperipneumonie“ angefangen, an die sich chronischer Bronchialkatarrh mit abundantem Auswurf angeschlossen. Die linke Lunge war auf die Grösse zweier Fäuste reducirt, überall verwachsen, elephantiastisch degenerirt, von Bronchiektasien durchsetzt; die rechte Lunge war sehr gross und gesund.

Im 4. Falle fand sich neben alten Adhäsionen, alten Indurationen und Bronchektasien mit verdickter Wand, in der auch die Knorpel hypertrophisch waren, auch frische Pneumonie in den verschiedensten Stadien vor. Sehr schön sind die bizarren Formen beschrieben, in welchen diese Affektion das Lungengewebe zu ergreifen pflegt. Der 41jährige Patient hatte seit seiner Kindheit Symptome dieser Affektion, Bronchialkatarrh mit citrigem Auswurf, dargeboten.

Wenn man mit einem solchen Falle die unzähligen andern zusammenhält, in welchen chronischer Bronchialkatarrh mit den verschiedensten Arten von Auswurf und dem heftigsten Husten Jahre lang besteht, ohne zu interstitieller Pneumonie und Bronchektasie zu führen, dann ist es doch unmöglich, diese Affektionen für sekundäre zu erklären, und erscheint gerade hier, wo man auch die frischen Stadien der inter-

stitiellen Pneumonie, auch entfernt von Ektasien, vor sich hat, die Annahme gerechtfertigt, dass im ganzen Verlaufe der Krankheit die interstitielle Pneumonie das Primäre, der Bronchialkatarrh Symptom derselben und die Bronchektasie Folge der gleichfalls damit einhergehenden Entzündung der bindegewebigen Hülle des Bronchialrohrs gewesen sei.

Bei Andral (l. c. 2. Aufl.) fand ich 5 Fälle von Bronchektasie.

1) Tom. I. S. 192. 5 obs.

Mitten in einer stark katarrhalisch afficirten, überall crepitirenden, Lunge ein Bronchus eine Strecke weit sehr erweitert; sowohl der Ast, von welchem er entspringt, als die Aeste, die er entsendet, normal. Leider ist über das Verhalten des interlobulären Bindegewebes in der Umgebung nichts gesagt. Es kommen, wie an einem mir von Herrn Prof. Wagner mitgetheilten Präparate aus der Lunge eines Steinhauers sehr schön zu sehen war, ganz lokalisirte Erweiterungen von Bronchien mitten in lufthaltigem Parenchym vor, allein auch in diesem Falle verrieth sich das Primäre der Affektion durch Verdickung des interlobulären Bindegewebes. Ob das hier der Fall gewesen ist, weiss man allerdings nicht; ein lokaler Process muss entschieden dagewesen sein; für die Annahme, dass dieser Bronchus besonders stark gedehnt worden sei, liegt kein Grund vor.

2) Tom. I. S. 194. obs. 6.

Die Beschreibung ist zu kurz und unvollständig, als, dass man sie verwerthen könnte.

3) Tom. I. S. 199. obs. 8.

Links einige Verdichtungen, keine Verwachsungen, der Pleura. Im obern Lappen eine nussgrosse, sowie mehrere kleinere Bronchektasien. Einige Aeste zeigten rosenkranzförmige Erweiterungen, dazwischen normales Lumen, auch endeten sie normal. Umgebendes Gewebe comprimirt. Rechts alte Verwachsungen, einige Bronchien stellenweise erweitert.

4) Tom I. S. 203. obs. 9.

Reine sackige Bronchektasie mit verdünnter Wand; über die Umgebung ist nichts gesagt.

5) Tom. II. S. 238.

Pleuritische Schwarten, Induration und Pigmentirung des Parenchyms, Bronchektasien.

Von den Fällen, die Louis (l. c.) veröffentlicht hat, sind mir 6 aus der Arbeit von Trojanowsky (l. c.) bekannt geworden. Louis' Arbeit war mir leider nicht zugänglich.

1) Trojanowsky S. 78. Louis S. 411. Pleura allgemein verwachsen; oberer Theil der rechten Lunge in viele erbsen- bis haselnussgrosse Bälge und Cysten umgewandelt, die von sehr dünner Schleimhaut ausgekleidet sind. Links oben dieselbe Veränderung, nur in geringerm Grade. Ueber das Alveolarparenchym ist nur gesagt, dass dasselbe keine Tuberkel enthält.

2) Trojanowsky S. 85. Louis S. 127. Beide Lungen oben und hinten adhärent. In der linken Spitze eine kleine tuberkulöse Excavation und viele graue Granulationen. Umgebung gesund. Bronchien gleichmässig erweitert, bis fast auf die Lungenoberfläche. Ihre Wände verdickt.

3) Trojanowsky S. 86. Louis S. 16. Rechte Spitze adhärent, hier grosse Caverne, in welche ein erweiterter Bronchus mündet.

4) Trojanowsky S. 87. Louis S. 332. Linke Lunge frei, rechte fast ganz adhärent durch eine knorpelharte Pseudomembran. Links oben viele graue Granulationen, unten wenige. Rechts oberer Lappen hart, grauschwarz, voll Tuberkel und knorpelharte Gewebszüge, enthält eine grosse tuberkulöse Excavation. Bronchien rechts oben weiter, als links; Wände verdichtet.

5) Trojanowsky S. 88. Louis S. 502. Spitzen adhärent, enthalten tuberkulöse Höhlen. Gewebe enthält gelbe

und graue Tuberkel. Bronchien links oben erweitert, nicht verdickt.

6) Trojanowsky S. 88. Louis S. 315. Lunge rechts oben adhärent, links frei. Links oben kleine tuberkulöse Excavationen; Gewebe grau durchscheinend infiltrirt. Rechts oben in tuberkulös infiltrirtem Gewebe eine grössere Caverne. Die Cavernen links communiciren mit vielen erweiterten Bronchien.

Reynaud (l. c. S. 132; Pl. 3. Fig. 3.) In der Umgebung eines obliterirten Bronchus waren alle Aeste normal weit, nur einer war dilatirt, der zu einer indurirten, schwärzlichen, luftleeren, Stelle führte. In einem andern Falle war die Dilatation viel näher an der Lungenwurzel, in diesem Falle aber war der grösste Theil der Lungenspitze von einer tuberkulösen Caverne eingenommen, die nach Reynaud's Ansicht sehr möglicherweise Einfluss auf die Entstehung dieser Bronchektasie hatte.

Oft fand er in der Umgebung obliterirter Bronchien Emphysem oder Rarefaction des Lungengewebes, ohne Bronchektasie. In andern Fällen, wo Bronchektasie vorhanden war, fand er das umgebende Lungengewebe verdichtet und luftleer. Er hält diese Verdichtung für Folge der Bronchektasie; eine Ursache dieser giebt er nicht besonders an; offenbar nimmt er compensatorische Ausdehnung als solche an. Auch lässt er unerörtert, weshalb in manchen Fällen sich Emphysem ohne Bronchektasie, in andern Induration mit Bronchektasie entwickele. Hier liegt die Annahme jedenfalls sehr nahe, dass das Verhalten des Lungengewebes das primär Bestimmende gewesen sei, dass, wo es gesund, durch compensatorische Ausdehnung die Alveolen, als der nachgiebigere Theil, ausgedehnt worden und Emphysem entstanden, wo es aber krank gewesen und somit auch die Bronchialwand sich im Zustande der entzündlichen Erweichung befunden, diese nachgegeben habe und Bronchektasie entstanden sei.

S. 146, wo Reynaud vom Inhalt obliterirter und er-

weiterter Bronchien spricht, lässt er sich über die allgemeinen Ursachen dieser Affection folgendermassen aus:

Dans la grande majorité des cas, cette altération se rencontre an sommet des poumons en même temps que ceux-ci présentent dans ce point un froncement plus ou moins considérable: le tissu pulmonaire se trouvant au pourtour plus ou moins noir, plus ou moins induré, et des adhérences unissant le sommet de l'organe aux points correspondans de la cavité du thorax.

Dans tous les cas que j'ai observés, cette matière accidentelle était contenue dans une espèce de poche à parois plus ou moins épaisses, lisse ou inégale à sa surface interne, de nature en apparence fibreuse et plus ou moins colorée par de matière noire pulmonaire.

Stokes (l. c.) erwähnt ausser dem S. 7 citirten noch einen Fall von Bronchektasie, der er selbst beobachtet habe. (Uebers. von Gerhard von dem Busch. S. 255), die Beschreibung desselben ist aber zu mangelhaft, als dass man irgend etwas aus ihr schliessen könnte.

In Beziehung auf den ersten bemerkt er, die chronische bronchitis könne bei demselben Individuum in beiden Lungen zu ganz verschiedenen Resultaten führen (rechts Emphysem, alte Adhäsionen, keine Bronchektasie; links Bronchektasien, Compression und Induration der Lunge, alte Adhäsionen, Verkleinerung der Lunge); er giebt aber zu, dass es schwer sei, über den Verlauf der Krankheit auch nur eine Muthmassung aufzustellen. Wenn man bedenkt, dass interstitielle Pneumonie nur links vorhanden gewesen ist, gestaltet sich die Erklärung ganz einfach.

Corrigan's Arbeit war mir nur in dem in Schmidt's Jahrbüchern (l. c.) enthaltenen Auszuge zugänglich. Daselbst sind 2 Sektionsberichte veröffentlicht. Der erste von einem 7jährigen Knaben, der an Influenza gelitten und darnach phthisische Symptome dargeboten hatte. Die linke Lunge war gesund, die rechte zeigte leichte Pleuritis, kolossale intersti-

tielle Pneumonie und Bronchektasien. Der andre Sektionsbericht stammte von einer 30jährigen Frau, von der nur bekannt war, dass sie vor 6 Monaten an Hämoptoe gelitten hatte. Der Befund war genau derselbe, wie in der 3. Laennec'schen Beobachtung (Vgl. S. 18)

Der von Albers (l. c. S. 84) veröffentlichte Fall ist mir durch Trojanowsky's Werk (l. c. S. 93) bekannt geworden.

Die rechte Lunge war stellenweise, die linke allgemein verwachsen; die rechte Lunge war ödematös, überall knisternd, die linke hart und fest. Links oben war ein grosser Bronchus bis zur Grösse eines Borsdorfer Apfels ausgedehnt, ohne Trennung der Continuität der Schleimhaut; jenseits der ausgedehnten Stelle verjüngte er sich normal. Im Verlaufe zweier anderer Bronchien fanden sich ähnliche Ausbuchtungen. Die Wand der grossen Höhle bestand aus verdünnter Schleimhaut, unter der das Fasergewebe auseinander gezerrt, verdünnt, vereinzelt und geschwunden erschien, sodass die Schleimhaut stellenweise mit der hepatisirten Lungensubstanz zusammenhing. Ueberhaupt waren alle Bronchialzweige links weiter, als rechts.

In dem von Law (l. c.) veröffentlichten Falle fand sich links oben kolossale Induration und liefen fast alle Bronchien in trompetenartige Erweiterungen aus.

Bei Hodgkin (l. c.) finde ich einen Fall von Bronchektasie beschrieben (Vol. I S. 374), den er auch vol. II S. 60 citirt. Es fand sich hier Verdickung der Bronchialwand und Induration in der Umgebung. Beides hält Hodgkin für secundär, und zwar die Verdickung der Wand für eine Folge der langandauernden Ausdehnung und die Induration für eine Folge der chronischen bronchitis, die einmal auf die Nachbarschaft übergegriffen habe.

Rapp (l. c. S. 149) sagt, Bronchialkatarrh könne man nur dann als das primäre Moment der Bronchektasie ansehen, wenn in seinem Verlaufe wirklich Entstehung von Bronchektasie beobachtet worden sei. Er selbst sah das nie, wohl

aber, dass nach wiederholten Pneumonien jedesmal Katarrh zurückblieb, der sich jedesmal steigerte und endlich zu Bronchektasie führte. „Hier scheint die primäre Pneumonie einer„seits Veränderungen im Parenchym, andrerseits in den „Bronchien gesetzt zu haben. Die Patienten boten gewöhn„lich Symptome von Induration des Parenchyms, mit denen „sie entlassen wurden. Dann litten sie später immer an „bronchitis. In 4 Fällen fand sich alsdann cylindrische Ek„tasie mit Hypertrophie des elastischen (?) Gewebes und „Induration in der Umgebung."

Ausserdem sah er Bronchektasie 5mal nach Pleuritis. Die Patienten waren nach erfolgter Resorption mit Zurücklassung des „habitus des resorbirten Empyema" entlassen worden und kamen später mit den anscheinenden Symptomen eines neuen Ergusses derselben Seite zurück, die sich aber immer als von Bronchektasie herrührend erwiesen.

4mal sah er Bronchektasie nach Keuchhusten, darunter einmal bei einem Individuum, das vorher an Pneumonie gelitten hatte, doch sind mir diese Beobachtungen zweifelhaft. Massenhafte, blasenförmige, ganz peripherisch gelegene, dünnwandige, blasse, oft communicirende Höhlen, die nach Rapp's Ansicht durch Zerreissung von Interalveolarzwischenwänden entstanden sind, das ist keine Beschreibung, die auf Bronchektasie passt.

Canstatt (l. c. S. 20) veröffentlichte einen Fall, in welchem sich membranöse Adhäsionen, Pigmentinduration und Bronchektasien fanden.

Rühle liefert die genauere Beschreibung von 10 Fällen, in welchen sich neben Tuberkulose und deren gewöhnlichen Folgen, interstitieller Pneumonie, Pleuritis u. s. f. auch Bronchektasien fanden.

Ilmoni et Törnroth (l. c. S. 67). Beide Lungen ganz durchsetzt von Höhlen, die im Mittel 2—7‴ Durchmesser haben. Wand von fester Schleimhaut ausgekleidet. Umgebendes Gewebe verdichtet und comprimirt. Zuführende

Bronchien fast normal weit, die meisten enden blind, indem sie sich zu den beschriebenen Höhlen erweitern.

Van Geuns (l. c.) führt einen Fall an, in welchem sich rechts frische und alte Adhäsionen, Bronchialkatarrh, aber keine Bronchektasien fanden; das Lungengewebe war normal, nur hyperämisch. Links war nur der untere Lappen verwachsen. Der obere Lappen war „grau, schlaff, wenig elastisch.“ In dem untern rosenrothen Lappen fanden sich sackförmige Bronchektasien neben vielen abgeschlossenen Cysten. Das zwischenliegende Gewebe war anämisch, lederartig.

Dr. Hare (l. c.) fand rechts oben alte Adhäsionen und Induration; darin hasel- bis wallnussgrosse Bronchektasien. Ich kenne den Fall nur durch Trojanowsky (l. c. S. 67).

Die Arbeit von Barth (l. c.) ist mir nur in dem Auszuge zugänglich gewesen, welcher sich in Schmidt's Jahrbüchern Band 93. 1857. S. 249 findet. Nach diesem standen Barth 62 Fälle zu Gebote, worunter 55 selbst beobachtete; 12 davon sind mir durch Trojanowsky bekannt geworden; doch befinden sich unter diesen nur 9, die mit dem Tode endigten.

1) Trojanowsky S. 68. Barth S. 27. (Es ist hier stets der Separatabdruck gemeint.) Rechts einige Adhäsionen, links die ganze Lunge durch alte fibröse Stränge fixirt. Rechte Lunge vergrössert, Alveolargewebe und Bronchien normal. Linke Lunge verkleinert; Gewebe dicht, resistent, schlaff, nicht lufthaltig. Alle Bronchien theils cylindrisch, theils höhlenförmig erweitert.

2) Trojanowsky S. 75. Barth S. 9. Linke Lunge in der Mitte und oben, rechte allgemein adhärent. Beiderseits in der Spitze viele graue Granulationen und Züge verdichteten Gewebes in gesunder Lungensubstanz. In der rechten Spitze, die von einer sehr mächtigen Schwarte überzogen ist, ein

10 Mm. langer Bronchus auf 28 Mm. erweitert; ausserdem noch einige andre Bronchektasien.

3) Trojanowsky S. 81. Barth S. 17. Rechts nur oben Adhärenzen, links ganze Lunge verwachsen. Rechte Lunge ausgedehnt, vorn emphysematös, oben indurirt und Bronchektasien enthaltend. Linke Lunge auf $^1/_3$ des Volumens reducirt; in einen hellrothen, resistenten, schlaffen, länglichen Kuchen verwandelt; wirkliches Lungengewebe nur an einer kleinen Stelle am vordern innern Rande noch erkennbar. Alle Bronchien erweitert.

Dieser Fall gehört eigentlich auch zu den S. 7 aufgeführten. Er zeigt, wenn man ihn mit dem von Barth S. 27 (vgl. S. 25) beschriebenen zusammenhält, recht den Werth der interstitiellen Pneumonie für die Entstehung der Bronchektasie. Beide Fälle decken sich vollständig, nur findet sich hier ausserdem noch rechts oben alte interstitielle Pneumonie, die zu Bronchektasie geführt hat.

4) Trojanowsky S. 83. Barth S. 81. In jeder Pleurahöhle c. 200 Gramm seröser Flüssigkeit. Lungen normal gross, vorn oben elastisch, ödematös, hinten unten dunkler, dichter und schwerer. Im Gewebe eingestreut, „zahlreiche dichtere, leicht friable, und andre weisslich gelbe Punkte.“ Rechts in der ganzen Lunge, links nur unten. In beiden Lungen alle Bronchien von den grössten Aesten an bis 1 oder 2‴ unter die Pleura dilatirt; hier enden sie plötzlich verengert. Schleimhaut allerseits verdickt. Patient war früher, bis auf leichten Winterhusten, ganz gesund gewesen. Vor 17 Monaten wurde sein Husten stärker, der Auswurf sehr reichlich; dabei war kein Fieber und keine Schmerzen vorhanden. Der Husten blieb stationär und führte in 3 Monaten zu Abmagerung. In der letzten Zeit vor dem Tode litt er an Fieber, Nachtschweissen, Schmerzen zwischen den Schulterblättern u. s. w.

Dass es sich hier von Anfang an um keine einfache Bronchitis handelte, ergiebt sich schon daraus, dass Patient

schon nach 3 Monaten abgemagert war. Das schleichende Fieber, welches allein die Ursache hiervon gewesen sein kann, muss einen tiefern Grund gehabt haben. Die anatomischen Veränderungen, denen es seine Entstehung verdankte, sind nicht mehr nachzuweisen, da über das Verhalten der nächsten Umgebung des Bronchus und der äussern Faserschichte nichts gesagt ist.

5) Trojanowsky S. 90. Barth S. 67. Alte pleuritische Adhäsionen, Miliartuberkel, frische Pneumonie, an verschiedenen Stellen spindelförmige Bronchektasien.

6) Trojanowsky S. 92. Barth S. 126. Nur die indurirten Spitzen enthalten Bronchektasien.

7) Trojanowsky S. 95. Barth S. 505. Alte Pleuritis, Tuberkulose, interstitielle Pneumonie und Bronchektasien.

8) Trojanowsky S. 100. Barth S. 49. Beiderseits allgemeine pleuritische Adhäsionen; viele emphysematöse Stellen. Gewebe resistent, frei von Tuberkeln. In beiden obern Lappen Bronchien dilatirt.

9) Trojanowsky S. 134. Barth S. 37. Links kolossale Induration, pleuritische Adhäsionen und Bronchektasien.

Bei Lebert (l. c.) findet sich nur 1 Fall genauer beschrieben, derselbe, den ich schon S. 7 citirt habe. Bronchektasien fanden sich nur rechts und hier war das gewöhnliche Zusammentreffen von alten pleuritischen Schwarten und interstitieller Pneumonie. Die ganze Lunge war sehr verkleinert. Ein Theil der Verkleinerung kommt allerdings auf Rechnung des Pyopneumothorax.

Als ein sehr merkwürdiges Beispiel, in welchem Grade die Ansichten der bedeutendsten Autoren bisweilen in der Erklärung desselben pathologisch anatomischen Vorgangs auseinandergehen, will ich eine etwas längere Stelle von S. 623 anführen, in welcher sich Lebert über das Verhalten des Lungengewebes in der Umgebung von Bronchek-

tasien ausspricht. Dazu muss ich bemerken, dass Lebert Bronchialkatarrh als einziges veranlassendes Moment anerkennt. Die Stelle lautet:

L'état du tissu pulmonaire qui entoure les bronches dilatées subit des changements analogues à ceux des parois. Dans les dilatations encore fraîches consécutives à une inflammation récente, le tissu pulmonaire est hyperémié, non hepatisé, presque normal; seulement, par places et quelquefois autour de vacuoles, il présente l'état de carnification dont nous avons parlé plus haut. Dans les dilatations cylindriques plus étendues on observe un état semblable; il n'y a qu'une hyperémie du tissu, tous les charactères de la bronchite concomitante, quelquefois simultanément des pneumonies vésiculaires et des condensations lobulaires, soit par hépatisation, soit par carnification. On saisit ainsi dans les premières phases de la dilatation des bronches des liens directs et intimes, qui existent entre elle et la bronchite.

A mesure cependant que la dilatation bronchique prend le dessus, que des empoules, des cavernes, des cylindres, des chapelets de dilatation se développent, le tissu pulmonaire se condense tout autour; une partie des vesicules disparaît d'abord, après avoir diminué graduellement d'étendue et de capacité, puis les terminaisons bronchiques et même des bronches d'un ordre plus élevé disparaissent en ne laissant plus d'autres vestiges que des cordons ramifiés, solides, imperméables. La vascularité pulmonaire est réduite en proportion de la disparition des vesicules et des bronches. Dans le tissu pulmonaire condensé on trouve une augmentation du pigment; de là sa teinte d'un gris noirâtre, puis une augmentation du tissu fibreux. Au lieu des réseaux élégants des fibres élastiques qui circonscrivent les espaces réservés aux vésicules pulmonaires on ne trouve plus qu' une trame fibreuse, presque homogène et même cette condensation fibreuse fait place à son tour à la disparition complète par

absorption, lorsque les parties dilatées se rapprochent de plus en plus et tendent à former une trame caverneuse.

Lorsqu' on a examiné avec soin un certain nombre de poumons qui étaient le siège des divers degrés de la dilatation des bronches, on peut se convaincre que celle-ci est l'altération dominante, et que les modifications du tissu pulmonaire ne sont que consécutives. Aussi ne comprenons nous pas qu' un auteur anglais d'un grand mérite, Corrigan, ait pu établir en principe une analogie entre la condensation pulmonaire et la cirrhose du foie, et qu'il ait pu envisager la dilatation bronchique comme consécutive, causée par une espéce de retrait ou une résistance moindre du tissu pulmonaire ambiant.

Lautet die in der That etwas einseitige Darstellung bis zum letzten Absatz nicht ganz, als ob sie von einem begeisterten Anhänger der Corrigan'schen Theorie herstamme? Und dann kommt dieser Schlusspassus!

Bamberger (l. c.) sah Bronchektasis 3—4 mal nach Pneumonie, 10 mal nach einfacher bronchitis. Letztere betrachtet er als das veranlassende Moment und lässt er sie dadurch wirken, dass sie zu Entzündung und Atrophie der muscularis führe. Der so seiner Stütze beraubte Bronchus soll alsdann ektatisch werden. Die Pneumonie soll dadurch wirken, dass sie von der andern Seite her die muscularis in Entzündung versetzt.

Die primäre Einfachheit der bronchitis wird aber dadurch sehr in Frage gestellt, dass Bamberger stets auch Veränderungen an den bindegewebigen Theilen fand. Er erklärt dieselben allerdings für sekundär, aber mit welchem Rechte, darüber habe ich mich schon mehrfach geäussert.

Biermer (l. c.) veröffentlicht 35 Beobachtungen, unter welchen sich keine einzige befindet, die nicht ebenso gut im Sinne meiner Ansicht gedeutet werden könnte. Constant fanden sich alte pleuritische Verwachsungen und in keinem

Falle ist constatirt, dass das interlobuläre Bindegewebe normal gewesen sei.

In Beob. 25 ist über die Pleura nichts gesagt, es fand sich hier aber ausgebreitete chronische Pneumonie.

Sehr interessant ist Beob. 3. Ein 39jähriger Schuster hatte mehrere Jahre lang an Bronchialkatarrh mit nie stinkender, copiöser Sekretion gelitten. Dazu hatten sich Abmagerung und Nachtschweisse gesellt. Es wurde nur die linke Lunge untersucht, doch soll die rechte ebenso erkrankt gewesen sein. Die Pleura zeigte nur am obern Theil der incisura interlobularis Verwachsung der Lappen und am untern Theil des hintern Randes einige Adhäsionen mit der Costalpleura. In der obern Hälfte der Lunge waren nur einzelne Bronchien erkrankt, bes. ein Stamm 2r Ordnung, der gerade auf die Verwachsung der Lappen hin verlief. In seinem letzten Drittel wurde derselbe plötzlich wieder normal, nachdem er weiter oben cylindrische Erweiterung dargeboten hatte. Ausserdem fanden sich im untern Theil der Lunge alle Aeste 3r und 4r Ordnung eine Strecke weit cylindrisch erweitert, während sowohl die kleinern, als die grössern, Aeste normal waren. Das Alveolargewebe in der Umgebung war etwas verdichtet, collabirt und retrahirt. Das elastische Gewebe anscheinend geringer, als normal. Die Muskeln eher atrophisch. Am auffallendsten war der scharfe Uebergang der hypertrophischen Erweiterungen in normale Stellen. Die Entartung ging so weit, wie die Erweiterung und diese nur bis zu einem gewissen Punkte, von wo aus die Bronchien sich normal verjüngten und ihre Wandungen dünn, nicht sehr hyperämisch waren.

Biermer bemerkt selbst hierzu:

„Man kann fragen, warum sind die Bronchialzweige mit „dünnen Wänden nicht erweitert, warum betrifft die Erwei„terung nur die gewulsteten hypertrophischen Bronchial„röhren? Die Wichtigkeit der Ernährungsstörungen der

„Bronchialwände tritt in diesem Falle sehr in den Vorder-
„grund.“

Die wichtigsten Ernährungsstörungen finden sich hier entschieden nicht am elastischen und Muskelgewebe, sondern am Bindegewebe. Diese für sekundär zu erklären, ist absolut unmöglich; was soll denn auch das Primäre sein? und warum sind dieselben nur an so eigenthümlich vertheilten Stellen eingetreten? Ebenso wenig kann man die vereinzelten pleuritischen Verwachsungen für sekundär erklären. Es handelt sich hier offenbar vielmehr um eine besonders bizarre Form von interstitieller Pneumonie, die sich an den erwähnten Stellen, einerseits auf die Bronchialwand, andrerseits auf die Pleura erstreckt hatte. Der Bronchialkatarrh ist nur als das klinisch allein constatirbare Symptom dieser Affektion aufzufassen.

Traube's Arbeit (l. c.) enthält die Beschreibung von 10 Fällen von Bronchektasie; bei allen fanden sich alte pleuritische Veränderungen, Induration, Pigmentirung der Lunge u. s. f. Die Dicke der Bronchialwand war bald vermehrt, bald vermindert.

Dr. Wilks (l. c.) fand in einem Falle die linke Lunge ganz erfüllt mit höhlenförmigen Ektasien; ausserdem noch viel Emphysem. Die Beschreibung ist zu ungenau, um verwerthet zu werden.

Geigel (l. c.) veröffentlichte einen Fall von exquisit cavernöser Bronchektasie; die überall mit dem thorax verwachsene rechte Lunge war in ein Canalsystem von Blut und Luftgefässen verwandelt und von dicken Bindegewebszügen durchsetzt, ausserdem in sehr bedeutendem Grade pigmentirt.

Oppolzer (l. c.) fand ebenfalls alte pleuritische Adhäsionen und Induration des Parenchyms neben sackförmigen Bronchektasien.

Trojanowsky (l. c.) beschreibt 10 Fälle eigener Beobachtung. In dem ersten war die linke Lunge unten und

seitlich adhärent. Der obere Lappen lufthaltig, vorn emphysematös; enthielt keine Bronchektasien. Der untere war ebenfalls lufthaltig und waren fast alle Aeste 3. und 4. Ordnung mässig cylindrisch erweitert; die Erweiterung entstand ziemlich plötzlich an den Abgangsstellen aus den Aesten höherer Ordnung; die kleinen Bronchien waren wieder normal, gerade, wie in der 3. Biermer'schen Beobachtung. Einige Aeste endeten in der Nähe der Adhäsionen blind mit einer rundlichen Ausbuchtung. In der Mitte des Lappens zeigte ein Ast spindelförmige Erweiterung und waren seine Zweige sämmtlich obliterirt. In den Wänden der cylindrischen Ektasien war das Bindegewebe vermehrt, das elastische Gewebe normal, die Muskulatur vermindert.

Es ist hier allerdings schwer, zu beweisen, dass eine pneumonische Affektion vorhanden gewesen; die Obliteration einiger Aeste, sowie die pleuritischen Adhäsionen scheinen allerdings dafür zu sprechen. Leider ist über das Verhalten des Alveolarparenchyms nichts gesagt.

In der 2. und 3., sowie der 5. bis 10. Beobachtung findet sich die gewöhnliche Complication von pleuritischen Adhäsionen, Induration des Parenchyms und Bronchektasien.

In der 4. Beobachtung fanden sich ältere pleuritische Veränderungen, Adhäsionen, Verdickungen, auch reichliches Exsudat. Die linke Lunge war mässig comprimirt, enthielt frische pneumonische Verdichtungsheerde und in dem untern Lappen zahlreiche Bronchektasien; dieselben gehörten Aesten 3. und 4. Ordnung an, waren theils cylindrisch, theils varikös und endeten oft blind, nahe der Pleura. Das Bindegewebe war nicht auffallend vermehrt. Die rechte Lunge enthielt nur hinten unten noch Luft, sonst war sie überall comprimirt. Der obere Lappen war ganz luftleer, schiefrig, blutarm. Die grössern Bronchien waren theils cylindrisch, theils spindelförmig erweitert; vom 3. Grade an alle obliterirt; die Wände der cylindrischen Ektasien waren alle verdickt, die der spindelförmigen verdünnt.

T. Grainger Stewart (l. c.) beschreibt 5 Fälle; in den 4 ersten ist massenhafte interstitielle Pneumonie und, wo von der Pleura überhaupt die Rede ist, auch massenhafte pleuritische Verwachsung constatirt. In dem ersten Falle fand er alte und frische Ulcerationen, im 2. und 3. Lungengangraen, als Folge der Bronchektasien.

Im 5. Falle fand er zahlreiche Dilatationen 3. und 4. Ordnung, die im rechten mittlern Lappen fast das Ganze ausmachten, in den übrigen Lappen noch Lungengewebe zwischen sich hatten. Einige Ektasien im linken untern Lappen hatten durch Gangraen zu Pneumothorax geführt.

Grainger Stewart betrachtet als Ursache der Bronchektasie eine Atrophie der Wandung, welche möglicherweise die Folge constitutioneller Eigenthümlichkeit sei. Die entzündlichen Processe in der Umgebung betrachtet er alle als Folge der Sekretzersetzung.

Wenn mir auch sicher die eine oder andre genauere Beschreibung eines hierher gehörigen Falles entgangen ist, so kann ich meinen Beweis doch deshalb als geliefert betrachten, weil sich unter dem mir zugänglich gewesenen Material für alle die verschiedenen von den Autoren unterschiedenen Arten von Bronchektasie zahlreiche Beispiele finden.

Endlich will ich noch die Beschreibung von einigen Lungen hinzufügen, deren genauere Untersuchung mir durch die Güte des Herrn Prof. Wagner in Leipzig ermöglicht wurde.

Erste Beobachtung.

Die linke Lunge ist verkleinert und überall verwachsen. Der obere Lappen ist wabenförmig durchsetzt von einem Systeme bis haselnussgrosser, oftmals mit einander communicirender Hohlräume. In dem untern Lappen finden sich zahlreiche peribronchitische Herde, pigmentindurirte Stellen, lobuläre Pneumonien. Seine ganze untere Hälfte ist schlaff pneumonisch infiltrirt. Sämmtliche Bronchien in der ganzen Lunge sind chronisch katarrhalisch erkrankt. Im obern Lappen zeigen die Hauptäste verdickte Wand, besonders be-

deutende Hypertrophie der Knorpel, an vielen Stellen papilläre Wucherungen. Die kleinern Zweige, welche direkt in das Höhlensystem übergehen, zeigen sehr schöne trabekuläre Degeneration.

Die Trabekel bestehen meist aus Bindegewebe, das sich an vielen Stellen vor der Umgebung durch auffallende Armuth an Kernen auszeichnet. Elastische Fasern lassen sich überall, wenn auch in sehr schwankender Menge, darstellen. Die Cirkelfasern verlaufen meist gestreckt, sich gabelförmig theilend; in den Trabekeln sind sie oft geschlängelt. Die Längsfasern fehlen an vielen Stellen ganz, an andern sind sie in Reihen angeordnet, an noch andern, und zwar solchen, die durchschnittenen Trabekeln entsprechen, sieht man sie leicht gruppirt. Muskelfasern sind in sehr wechselnder und dem Grade der Degeneration nicht entsprechender Menge erhalten. Sie verlaufen meist sehr nahe unter der Oberfläche.

Das Epithel ist an manchen Stellen gut erhalten, an andern verfettet, zerfasert, an noch andern sind nur Detritusähnliche Reste erhalten. Wo das Epithel noch vorhanden ist, da ist auch die Basalmembran sehr klar und scharf zu erkennen; wo es zerfallen ist, da ist sie von feinen Krümeln durchsetzt. Es scheint, als ob man an Spirituspräparaten aus einer wohl erhaltenen Basalmembran schliessen könnte, dass das Epithel intra vitam erhalten gewesen sei.

Die Knorpel sind in reichlicher Menge vorhanden und zeigen sehr verschiedenes Verhalten. Einige, jedenfalls alte, sind leicht gelblich, enthalten grosse Mutterzellen, die von geschichteten Kapseln umgeben sind und viele Tochterzellen enthalten. Diese Knorpel sind von dichten zellenarmen Bindegewebszügen umgeben. Sie färben sich durch Hämatoxylin sehr gut, durch saure Karminlösung gar nicht. Andre, jedenfalls jüngere, sind von einer schmalen, sehr kernreichen Bindegewebshülle umgeben, sind weiss, enthalten ungetheilte Kerne, die sich sowohl durch Hämatoxylin, als durch saures Karmin färben. In den grössern derartigen Knorpeln sind

die Kerne getheilt und nach Art der Knorpelzellen gruppirt. Ausserdem bemerkt man noch rundliche von einem ganz schmalen Ringe von Bindegewebskernen umgebene Kernhaufen, die ganz jungen Stadien neugebildeten Knorpels zu entsprechen scheinen.

Das Bindegewebe zeigt grossen Kernreichthum, doch wechselt die Menge der Kerne an den einzelnen Stellen sehr.

Eine scharfe Grenze zwischen der Bronchialwand und dem Lungengewebe ist an vielen Stellen nicht zu erkennen. Das letztere ist vollständig luftleer, besteht an einzelnen Stellen aus grossen, dicht gedrängten Haufen von Kernen, während es an andern Stellen deutlich erhaltene, nur verkleinerte und mit Kernhaufen erfüllte Alveolen zeigt.

In der Bronchialwand sind sehr zahlreiche, strotzend mit Blutkörperchen erfüllte, kleine Gefässe erhalten. Die grössern Gefässe zeigen sehr verdickte Wand, mit massenhaften elastischen, vielen netzförmig verbundenen Muskelfasern und, besonders in den äussern Schichten, reichlichen Kernen. Sie klaffen sehr weit.

Der Inhalt der Höhlen und erweiterten Bronchien besteht aus gelblichen, käsigen, schmierigen Massen von fötidem Geruche. An einzelnen Stellen finden sich rundliche, gelbliche Concretionen.

Im untern Lappen sind die grössern Bronchien in ihren Wandungen ebenfalls, aber nicht so sehr, verdickt, wie im obern. Die Aeste 2. und 3. Ordnung sind blass, dünnwandig, mit reichlichem, ziemlich wenig Eiter enthaltendem, Schleim bedeckt. Die kleinern Aeste sind in grosser Anzahl verstopft durch gelbliche, krümelige, gewöhnlich durch Sprünge in Sektoren getheilte Massen. Bisweilen dicht neben solchen, bisweilen auch unabhängig davon in kernreichem Lungengewebe mit vielen verstopften, aber auch noch vielen lufthaltigen Alveolen finden sich kleine Bronchien in einem Zustande, den ich als das erste stadium der Bronchek-

tasie ansehen möchte und deshalb etwas näher beschreiben will:

Epithel gut erhalten, an vielen Stellen von zahlreichen kleinen Kernen und Fettkugeln durchsetzt. Basalmembran hell, dick, schon bei sehr schwacher Vergrösserung erkennbar. Darunter eine schmale, sehr kernreiche, an einzelnen Stellen geschlängelte Schicht, die massenhafte elastische Cirkel- und durchschnittene Längsfasern enthält. In derselben sieht man sehr zahlreiche strotzend gefüllte Gefässe. Darauf folgt eine starke, ebenfalls von vielen Kernen durchsetzte Lage von glatten Muskelfasern, und zuletzt massenhafte Schichten von kernreichem Bindegewebe, das junge Knorpel von der oben erwähnten Beschaffenheit enthält. Durch die innere Faserschicht und die muscularis hindurch zieht sich ein erweiterter Drüsenausführungsgang mit ebenfalls sehr kernreicher Wand. Von der Drüse selbst sind in den Schnitt, der mir jetzt vor Augen schwebt, nur einige wenige Läppchen gefallen. Dieselben sind sehr gross und ebenfalls sehr kernreich. Das umgebende Lungengewebe ist zum Theil luftleer, an einzelnen Stellen ganz in Kernhaufen aufgegangen, an andern enthält es verstopfte Alveolen und dicht daneben lufthaltige. Tuberkel sind nirgends zu finden.

Die rechte Lunge zeigt oben feste Verwachsungen. Der obere Lappen enthält ein ebensolches Höhlensystem, wie der linke obere. Der mittlere und untere Lappen sind sehr hyperämisch, ödematös und enthalten ähnliche Knoten, wie links Sämmtliche Bronchien sind chronisch katarrhalisch afficirt.

Die Bronchialdrüsen sind vergrössert, zum Theil verwachsen, tiefschwarz pigmentirt.

Zweite Beobachtung.

Linke Lunge vollständig verwachsen, Pleura kolossal verdickt. Lappen unter einander verwachsen. Die ganze Lunge ist luftleer. In ihrer Spitze enthält sie eine faustgrosse Höhle, während der ganze übrige Theil von unzäh-

ligen kleinen, zottigen, mit schmierigen Massen erfüllten und durch graugrün infiltrirtes Lungengewebe von einander getrennten Höhlen durchsetzt ist. Die Wand der in der Lungenspitze befindlichen Höhle zeigt auf ihrer Innenfläche viele trabekelförmig vorspringende Leisten, die meist Gefässen in den verschiedensten Stadien der Obliteration entsprechen. Einzelne Balken durchziehen die Höhle ganz frei und entsenden seitlich mehrfach kurze, im Inhalt der Höhle frei flottirende, Aestchen. Der grösste dieser Balken besteht aus einem vollständig durchgängigen Gefässe, mit sehr verdickter Wand, in welcher man sogar noch vasa vasorum sehr deutlich erkennen kann. Die Wand der Höhle besteht aus comprimirtem und zum Theil indurirtem Lungengewebe, ohne Tuberkel. Auf ihrer Innenfläche trägt sie eine mächtige, sehr blut- und kernreiche, massenhaft Eiter producirende Schicht von Granulationen, der Inhalt der Höhle besteht aus übelriechendem grünem Eiter.

Die zuführenden Bronchien, deren es 2 grosse und einige kleinere giebt, zeigen sehr verdickte, hyperämische Wandungen und sind mit schleimigem Eiter erfüllt.

Die grössern Bronchien des untern Lappens befinden sich in demselben Zustande. Die Aeste 2. und 3. Ordnung zeigen sehr schöne trabekuläre Degeneration, in vielen Stellen mit papillärer Hypertrophie, die durch ihre grelle Farbe von der scharfen Umgebung scharf absticht. Die Dicke der Wand ist in einzelnen Aesten vermehrt, in andern vermindert. Die kleinern Bronchien sind ganz verstopft mit eitrigen Massen; ihre Wand ist eitrig infiltrirt und ganz verschmolzen mit dem umgebenden, ebenfalls graugrünlich infiltrirten, Lungengewebe. An vielen Stellen sitzen denselben seitlich beerenförmig rundliche mit Eiter erfüllte Höhlen auf, deren Waud aus eitrig zerfallendem Lungengewebe besteht. Tuberkel sind nirgends zu finden.

Die rechte Lunge ist ebenfalls in ihrer ganzen Ausdeh-

nung durch dicke alte, im untern Lappen zum Theil auch frische, Adhäsionen mit der Thoraxwand verbunden.

Der obere Lappen ist ebenso verändert, wie der linke untere. Eine grössere Höhle, wie links, ist nicht vorhanden. Der mittlere Lappen verhält sich ähnlich, doch in geringerm Grade. In seinem untern Theil und in einer sich unmittelbar unter der Pleura eine Strecke weit hinauf erstreckenden Schicht ist er lufthaltig, doch sehr hyperämisch und serös durchtränkt. Der untere Lappen verhält sich ebenso, wie der untere Theil des mittlern.

Die Bronchialdrüsen sind vergrössert, schwarz pigmentirt, einige zeigen auf dem Durchschnitt kleine mit eitrigen Massen erfüllte Höhlen.

Dritte Beobachtung.

Rechte Lunge. Der obere Lappen von einer 2 Mm. dicken pleuritischen Schwarte überzogen, an der Spitze mit der Thoraxwand verwachsen und auch sonst durch zahlreiche Adhäsionen damit verbunden. An der hintern Hälfte des mittlern und der hintern obern Ecke des untern Lappens ist die Pleura sehnig verdickt und durch zahlreiche Band- und fadenförmige Adhäsionen fixirt. Besonders vor der hintern obern Ecke des untern Lappens geht ein sehnenartig glänzendes, mit vielen strahlenförmig auslaufenden Wurzeln entspringendes, gut 2 Ctm. langes, 3 Ctm. breites, Band zur Thoraxwand hinüber. Die Pleura des mittlern und untern Lappens ist milchig getrübt und zeigt zahlreiche Netze varikös erweiterter Lymphgefässe.

Die untere Grenze der pleuritischen Schwarten- und Adhäsionenbildung zieht in einer nahezu horizontalen, sich an die Eintheilung der Lunge in Lappen nicht kehrenden Linie über die Lungenoberfläche hin. Ihr entsprechend ist das Lungengewebe in einer nach unten ziemlich scharf abgegrenzten Linie von aussen als luftleer und bis zur Consistenz der Leber verhärtet zu erkennen. Nur 2 haselnussgrosse Stellen am vordern Rande des obern Lappens ent-

halten etwas Luft. Im untern Lappen fühlt man von aussen zahlreiche härtliche Knoten.

Auf einem im hintern Drittel durch die ganze Lunge gelegten Schnitte sieht man den obern Lappen grauschwärzlich gefärbt, nur mit einzelnen, durchschnittenen, verstopften Bronchien entsprechenden, weisslichen Ringen, die in ihrer Mitte schwarze Punkte enthalten. In der Spitze der Lunge liegt eine nussgrosse, mit gelben bröckligen Massen von fötidem Geruch erfüllte Höhle. Im mittlern Lappen zeigt der Schnitt eine graue Oberfläche, auf welcher die Grenzen der lobuli zierlich durch schwarze Linien angedeutet sind. Nach unten ist diese graue Masse bereits von einzelnen braunen, etwas lufthaltigen, Stellen durchsetzt. Der untere Lappen ist auf diesem Schnitte hellbraun, lufthaltig, nur von einzelnen weissen Knoten durchsetzt; auf Druck entleert sich viel blutig-schaumige Flüssigkeit.

Ein weiter hinten angelegter Schnitt zeigt, dass sich durch die hintere Hälfte des mittlern bis in die hintere obere Ecke des untern Lappens eine grössere, vielfach ausgebuchtete, Höhle hinzieht; dieselbe ist mit einer ebensolchen Masse erfüllt, wie die oben erwähnte. Ihre Innenfläche ist mit einer dünnen gelblichen, sich in runden Plättchen abschilfernden Schicht ausgekleidet. Einige Plättchen sind pigmentirt. Der Rest der hintern Ecke des untern Lappens ist in einer 5 Ctm. breiten Schicht infiltrirt und geht allmählich in das braune Lungengewebe über.

Ein weiter vorn angelegter Schnitt zeigt im obern Lappen eine grauschwärzliche Farbe; dazwischen zahlreiche kleine mit gelblichen Massen erfüllte Höhlen. Im mittlern Lappen eine graue Farbe, die in buchtiger Grenze in die graue übergeht. Soweit die graue Farbe reicht, ist das Gewebe luftleer, mit der braunen beginnt der Luftgehalt, der indessen eine Strecke weit noch durch seröse Infiltration vermindert ist.

Im obern Lappen sind auch 2 kleine, abgekapselte, von

schwieligem Bindegewebe umgebene, mit grauschwärzlichen, an einzelnen Stellen verkalkten Massen erfüllte Höhlen vom Schnitte getroffen.

Sämmtliche Bronchien befinden sich im Zustande des chronischen Katarrhs, In die Höhle in der Lungenspitze münden dicht neben einander 2 grössere Bronchien mit verdickter Wand; ein Nebenast mündet in eine kleinere desgl. Höhle. In den Bronchien befinden sich einige kleine Bronchialsteine. Die Bronchien des untern Lappens zeigen Hyperämie, starke Sekretion wässeriger Massen, aber keine Erweiterung.

Die Bronchialdrüsen sind vergrössert und zwar die obern mehr, als die untern: sie sind verhärtet und alle tief schwarz gefärbt.

Die linke Lunge zeigt im Allgemeinen das nemliche Verhalten, wie die rechte. Ungefähr in der nemlichen Höhe zieht auch hier die Grenze der beiden sich ebenso, wie rechts, verhaltenden Gebiete quer herüber. In der Spitze befindet sich eine Höhle, die kleiner ist, als jene in der rechten Spitze, sich sonst aber ebenso verhält.

Vierte Beobachtung.

Linke Lunge bedeutend verkleinert, vollständig mit pleuritischen Schwarten überzogen und so fest mit der Thoraxwand verwachsen, dass beim Herausnehmen einzelne Stücke Lungengewebe zurückbleiben, wogegen an andern die Costalpleura mit abgerissen wurde. An solchen Stellen findet sich eine $^1/_2$ Ctm. dicke Schicht serös infiltrirten Bindegewebes über der Lunge. Die Lunge ist nahezu vollständig luftleer. Der obere Lappen ist ganz durchsetzt von communicirenden Hohlräumen, deren keiner eine bedeutende Grösse erreicht; fast alle zeigen ulcerirte Wände und sind mit rahmigem Eiter erfüllt. Das zwischenliegende Lungengewebe ist eitrig infiltrirt. Der Hauptbronchus ist mässig erweitert, nicht hyperämisch. Die elastischen Längsbündel sind geschwunden, die Schleimhaut ist atrophisch. Die Bronchien 2r. u. 3r. Ordnung

sind sehr hyperämisch, sammetartig mit papillären Wucherungen bedeckt, die an einzelnen Stellen eine reihenförmige Anordnung in der Quere zeigen. Knorpel verdickt, viele neugebildet; Bindegewebselemente vermehrt. Die Hypertrophie erstreckt sich auch auf die Aeste 4r. Ordnung, welche in das Höhlensystem übergehen.

Der untere Lappen ist durchsetzt von einer ungeheuern Menge käsiger Knoten, die verstopften Bronchien entsprechen. Das zwischenliegende Lungengewebe ist an einzelnen Stellen bräunlich und lufthaltig; an andren schwarz und luftleer. Die zuführenden Bronchien sind weder erweitert, noch hypertrophisch; ihre Wand ist verdünnt.

Die rechte Lunge ist gross, gar nicht collabirt. Oben mit einer dicken alten pleuritischen Schwarte überzogen, unten frische Adhäsionen zeigend. Lappen nicht unter einander verwachsen. Lunge unten etwas comprimirt durch pleuritisches Exsudat. In der Spitze eine hühnereigrosse Höhle mit theils vernarbten, theils ulcerirten Wänden; an einzelnen Stellen löst sich das blossgelegte Lungengewebe in käsigen Bröckeln ab, die reichliches elastisches Gewebe enthalten. An andern Stellen sind zahlreiche, Gefässen entsprechende Trabekel zu bemerken; mehrere grössere und kleinere Bronchien münden in die Höhle; der eine ist an seiner Einmündungsstelle stenosirt. Die Wandungen sämmtlicher einmündenden Bronchien biegen unter rechtem Winkel ab und lässt sich ihre Struktur, besonders die Gefässe noch eine Strecke weit in die Wand der Höhle hinein verfolgen. Der Inhalt der Höhle besteht aus käsig-eitrigen Massen.

In der Nähe der grössern sind noch mehrere kleinere Höhlen von ähnlichem Aussehen zu bemerken. Eine taubeneigrosse zeigt auf ihrer Innenfläche eine deutlich abgegrenzte Rinde, die aus nebeneinander gelagerten rundlichen, festen, theils gelblichen, theils schwärzlichen, Plättchen besteht, darunter findet sich eine weissliche feste Masse, die sich nur schwierig abschaben lässt und aus nekrotisirtem Alveolar-

gewebe besteht. Die grössern Bronchien sind sehr hyperämisch, mit papillärer, bindegewebiger und Knorpelhypertrophie.

Der untere Lappen ist hellroth, von zahlreichen, nach unten an Frequenz abnehmenden, Knoten durchsetzt, die Convoluten von käsigen Peribronchitiden entsprechen. Das Alveolargewebe ist nahezu luftleer, in den Alveolen finden sich reichliche abgestossene Epithelien, sowie Eiterkörperchen. Die grössten Bronchien sind blass, ihre Wand verdünnt. Der vordere Rand des untern Lappens ist emphysematös.

Fünfte Beobachtung.

Linke Lunge vollständig adhärent, oben durch ein 3 Mm. dicke Schwarte, unten sowohl mit der Pleura costalis, als der Pleura diaphragmatica durch membranöse und fadenförmige Adhäsionen. Auch die Lappen unter sich sind verwachsen.

In der Spitze der Lunge befindet sich eine gänseeigrosse Höhle mit theils glatter, theils ulcerirter Wand, die viele Trabekel zeigt und von fibrösen Balken durchzogen ist. In die Höhle münden ein weiter und mehrere verengerte Bronchien. Ein starker Bronchus endet in der Nähe derselben blind; seine Fortsetzung wird von einem soliden Strang gebildet, der eine kurze Strecke frei in die Höhle hineinragt. Die Wand der Höhle ist 4—5 Mm. dick und besteht aus verödetem Lungengewebe. Der Inhalt besteht aus käsigen Massen von fötidem Geruch. Die Wände der zuführenden Bronchien sind verdickt, besonders die Knorpel hypertrophisch. Die Schleimhaut ist stark geröthet, gewulstet.

In der Nähe dieser Höhle befindet sich noch eine Anzahl kleinerer, bis bohnengrosser, die sämmtlich eine ulcerirte und in käsigem Zerfall begriffene Innenfläche zeigen und mit Bronchien von nahezu normalem lumen, nur mit verdickter und chronisch katarrhalischer Wand, communiciren. In einem solchen fanden sich einige Bronchialsteine von gelblicher Farbe und unregelmässig abgerundeter Form.

Nahe der Lungenoberfläche befindet sich eine abgeschlossene, auf dem Durchschnitt von einem schwarzen Ring umgebene, mit festen gelben Massen erfüllte bohnengrosse Höhle.

Im untern Theil der Lunge befinden sich unzählig viele, nach unten zu an Frequenz sehr abnehmende, schon von aussen als harte Knötchen in schlaffem Gewebe erkennbare, an manchen Stellen dicht gruppirte, Herde, die auf dem Durchschnitt kleine gelbe von schwarzen Ringen umgebene Punkte zeigen. An einzelnen Stellen, wo sie besonders dicht gruppirt sind, ist auch das zwischenliegende Gewebe graugelblich infiltrirt und schliessen einige eine kleine mit käsigen Massen erfüllte Höhle ein. An den meisten Orten ist das zwischenliegende Gewebe hellgrau, schwärzlich marmorirt, lufthaltig; die gelben Punkte ragen auf dem Durchschnitt über die sich alsbald retrahirende Umgebung hervor.

Sämmtliche Bronchien sind mit schleimig-eitrigem Sekret erfüllt. In den untern Parthien sind die Bronchien blass, dünnwandig und verjüngen sich normal.

Die rechte Lunge zeigt an ihrer Spitze eine viel dünnere und weniger umfangreiche Schwarte, als die linke. Am obern Lappen finden sich ausserdem einzelne fadenförmige Adhäsionen. Die Pleura der beiden untern Lappan ist getrübt.

In der Spitze befindet sich eine hühnereigrosse, ebenso wie links, beschaffene Höhle. Die einmündenden Bronchien sind sämmtlich verengert. Die übrige Lunge ist ebenso wie die linke von unzähligen gelben Knötchen durchsetzt, doch sind dieselben kleiner und dichter gruppirt, als links. In der Nähe der grössern Höhle liegen noch mehrere ebensolche kleinere. Die zuführenden Bronchien zeigen verdickte Wände, mässige Erweiterung und sind mit eitrigem Schleim erfüllt.

Im mittleren Lappen ist das Lungengewebe grau, wie links. Im untern ist es hellroth, luftleer, schlaff pneumonisch infiltrirt.

Die Bronchialdrüsen sind beiderseits sehr vergrössert, verwachsen, schwarz pigmentirt.

Sechste Beobachtung.

Die rechte Lunge zeigt oben eine dicke alte Schwarte; am mittlern und untern Lappen frische Adhäsionen neben fadenförmigen alten. Auf dem mittlern Lappen zeigt die Pleura einige halblinsengrosse Knötchen von knorpeliger Consistenz, auf dem untern viele Netze sehr erweiterter Lymphgefässe. Der obere Lappen ist fast ganz luftleer, im mittlern und untern sind viele peribronchitische Herde durchzufühlen. Die untern Lungenränder sind emphysematös. Im obern Lappen liegen zahlreiche bohnengrosse, mit käsigen Massen erfüllte Höhlen. Das zwischenliegende Gewebe ist an einzelnen Stellen lufthaltig, schwarz pigmentirt, enthält viele Tuberkel. Die Knoten im mittlern und untern Lappen bestehen aus Convoluten kleiner erweiterter und verstopfter Bronchien.

Die grössern Bronchien zeigen im obern Lappen verdickte Wände, im mittlern und untern sind sie, abgesehen von chronischem Katarrh, normal.

Die linke Lunge oben durch eine $^1/_2$ Ctm. dicke Schwarte, unten durch frische Adhäsionen verwachsen. Ihre Spitze enthält eine hühnereigrosse, von schwarz indurirtem Lungengewebe umgebene Höhle. Die zuführenden Bronchien zeigen sehr verdickte Wände.

Im untern Lappen finden sich eben solche Knoten, wie rechts; das zwischenliegende Gewebe ist schlaff pneumonisch infiltrirt. Die grössern Bronchien chronisch katarrhalisch afficirt.

Die Bronchialdrüsen beider Lungen sind vergrössert, tiefschwarz gefärbt und von kleinen Abscessen durchsetzt.

Thesen.

I.

Bei Carbunkel an der Oberlippe ist so frühzeitig, als möglich, die Spaltung durch ausgiebige Incisionen angezeigt.

II.

Der erste Athemzug des Neugeborenen wird durch Kohlensäureüberladung des Blutes herbeigeführt.

III.

Bei zymotischen Krankheiten hängt das Delirium nicht von der Temperatursteigerung ab.

IV.

Es ist noch keineswegs erwiesen, dass Bindegewebe durch constanten Zug oder Druck in Entzündung versetzt werden kann.

Carl Friedrich Ludwig Schulin, Sohn des Senator Dr. Schulin, geboren zu Frankfurt a. M. am 12. Februar 1850, lutherischer Confession, besuchte von Herbst 1858 bis Ostern 1864 das Gymnasium zu Frankfurt a. M., hierauf dasjenige zu Marburg, woselbst er zu Ostern 1868 das Maturitätsexamen absolvirte. Er besuchte die Universitäten Marburg, Heidelberg, Leipzig und Berlin, absolvirte zu Ostern 1870 in Marburg das tentamen physicum und während des Wintersemesters 1872/73 das Staatsexamen vor der medicinischen Examinationscommission zu Leipzig.

Er hörte die Vorlesungen der Herren Professoren: Arnold, Beneke, Bunsen, Carius, Credé, Fuchs, Helmholtz, Lewin, Lieberkühn, Mannkopff, Melde, Nuhn, Pagenstecher, Roser, B. Schmidt, H. Schmidt, Skrzeczka, Thiersch, Virchow, Wagener, Wagner, Westphal, Wigand und Wunderlich, sowie der Herren Doctoren Fürst, Heubner, v. Heusinger, Langhans und Lossen. Er besuchte die Kliniken der Herren Professoren: Credé, Lewin, Mannkopff, Roser, H. Schmidt, Thiersch, Westphal und Wunderlich.